

## **ПУТИ СНИЖЕНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ У БЕРЕМЕННЫХ С ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

***Пулярова А.А., Арестова И.М***

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

В настоящее время генитальной герпетической инфекции придается большое значение [4]. Возбудителю этой инфекции отводится определенная роль в развитии спонтанных абортс и преждевременных родов, а также в нарушении эмбриогенеза и в возникновении

врожденной патологии новорожденных как результате внутриутробной вирусной инфекции [2, 3, 7]. В развитии герпетических заболеваний половых органов основная роль принадлежит вирусу простого герпеса, единственным резервуаром которого являются зараженные люди, которые распространяют данный вирус среди населения [4, 6]. Генитальный герпес относится к заболеваниям, передаваемым половым путем (в 99,9% случаев) [8]. Вертикальный путь передачи возможен в случае трансплацентарного инфицирования плода [1, 5]. Попад в организм человека, вирус простого герпеса сохраняется в нем на протяжении всей жизни, периодически вызывая болезни различной тяжести. Рецидивы заболевания наступают в результате периодически возникающего иммунодефицита у практически здоровых людей под влиянием провоцирующих факторов. Рецидивирующий характер генитальный герпес приобретает у трети инфицированных людей [4, 8]. Заражение герпесом возможно не только в острой стадии заболевания, но и в стадии глубокой ремиссии [2, 3]. Знание принципов отбора пациентов, нуждающихся в углубленном обследовании с целью верификации диагноза генитального герпеса, позволяет в значительной мере повысить эффективность профилактических мероприятий, направленных на предупреждение внутриутробной инфекции.

Герпетическая инфекция - наиболее частое вирусное заболевание при беременности [2, 3, 5, 7, 8]. В последние годы наблюдается рост числа больных с генитальной герпетической инфекцией, представляющей значительную проблему в акушерстве и гинекологии. Единого мнения о частоте и роли герпетической инфекции во время беременности нет. По данным различных авторов, генитальный герпес у беременных встречается в 7-66% случаев [1, 4, 6]. До настоящего времени нет единой точки зрения относительно акушерской тактики ведения беременности и родов у этих женщин. Способ родоразрешения пациенток остается дискуссионным, поскольку от него может зависеть передача инфекции от матери новорожденному во время родового акта. В литературе отсутствуют четкие представления о влиянии герпетической инфекции на морфофункциональное состояние фетоплацентарного комплекса. С учетом изложенного, целью настоящего исследования явилось изучение патоморфологических изменений в последе при герпетической инфекции и представлены некоторые возможные варианты снижения перинатальных потерь при герпетической инфекции у беременных.

В данной работе проведен анализ результатов патоморфологического исследования 97 последов у пациенток с генитальной герпе-

тической инфекцией в сопоставлении с особенностями течения беременности, состоянием плода и новорожденного.

В зависимости от особенностей клинического течения генитального герпеса все обследуемые женщины были распределены на 2 группы. В 1-ю группу пошла 51 беременная с типичным течением хронической рецидивирующей герпетической инфекции, 2-ю группу составили 46 беременных с атипичным ее течением. Возраст пациентов колебался от 19 до 38 лет и составил  $30,2 \pm 1,2$  года. Первородных было 19, повторнородных - 78.

Были проведены тщательный сбор анамнеза, жалоб, клиническое и вирусологическое обследование пациенток, комплексная оценка фетоплацентарного комплекса. Обращало на себя внимание большое число гинекологических заболеваний воспалительного характера у 62 (63,9%) пациенток и бесплодия - у 32 (32,9%), а также самопроизвольных выкидышей в анамнезе - у 71 (73,1%) женщины.

Выявление вируса простого герпеса в слизи цервикального канала проводили методами флюоресцирующих антител (МФА), иммунофлюоресцентного анализа (ИФА), ДНК-гибридизации и полимеразной цепной реакции (ПЦР), основанными на обнаружении вируса или антигенов вируса простого герпеса, а также определении уровня антител, которые позволяет судить о рецидиве заболевания.

При патоморфологическом исследовании применялись макроскопический метод (определение состояния плаценты, плодовых оболочек и пуповины, характеристика видимых в них изменений); морфометрический, гистологический, иммуно-гистохимический. Полученные результаты были статистически обработаны.

Анализ течения данной беременности у обследуемых пациенток показал, что самым частым осложнением была угроза ее прерывания. Аналогичные сведения приводятся и в работах других исследователей [1, 4, 7, 9]. У пациенток 1-й группы угроза прерывания в I и II триместрах отмечалась статистически достоверно чаще (62,7%), чем у пациенток 2-й группы (47,8%) ( $p < 0,05$ ). При ультразвуковом исследовании у 24 (24,7%) беременных выявлено отклонение в количестве околоплодных вод (мало- или многоводие). При кардиотокографии в 18 (18,6%) случаев установлена хроническая внутриутробная гипоксия плода. Хронический рецидивирующий герпес достоверно чаще (почти в 4 раза) приводит к преждевременным родам, что сочетается с гипотрофией плода и его внутриутробным инфицированием и согласуется с литературными данными [2, 3, 7].

Нами установлено, что не существует различий в частоте поражений последа при типичной и атипичной формах генитального гер-

песа. Однако характер изменений в последе и последствия этого заболевания для плода различны при типичной и атипичной формах инфекции.

При типичной форме (51 наблюдение) в плаценте имеются признаки незначительной задержки дифференцировки ткани при наличии хорошо выраженных компенсаторно-приспособительных реакций. В плаценте выявляются характерные для герпетической инфекции изменения: острое продуктивное воспаление в ворсинчатом хорионе и (или) в межворсинчатом пространстве, воспаление внутренней оболочки сосудов створчатых и промежуточных ворсин, гигантоклеточный метаморфоз клеток синцитиотрофобласта с наличием в ядрах клеток внутриядерных включений. Последние дают специфическое свечение при использовании реакции с флуоресцирующими антителами против вируса простого герпеса 1-го и 2-го типа. Из 51 случая в 36 имеют место поражения последа только вирусом простого герпеса (1-го типа - в 15 случаях, 2-го типа - в 21 случае). Дети, как правило, рождаются с нормальной массой тела и оценкой состояния по шкале Апгар 8-9 баллов. В 15 случаях отмечались ассоциации вируса простого герпеса с другими вирусами (вирус парагриппа - в 4 случаях, парагрипп и аденовирус - в 3 случаях, парагриппа, гриппа и респираторно-синцитиальный вирус - в 3 случаях, вирус гриппа и аденовирус - в 2 случаях, парагриппа, гриппа и аденовирус - в 3 случаях). Все 15 новорожденных имели признаки внутриутробной инфекции и вскоре после рождения нуждались в проведении интенсивной терапии.

При атипичной форме (46 наблюдений) изменения в плаценте сильно выражены и во многом зависят от срока беременности, при котором диагностирована инфекция или возник рецидив заболевания, а также от количества последних и проводимой иммуноглобулинотерапии. Обострение заболевания в I и II триместрах способствует возникновению альтеративных изменений, которые к моменту родов завершаются склерозированием поврежденных участков ворсинчатого хориона. Характерно наличие хронического продуктивного воспаления в стенках сосудов крупных и мелких ворсин с сужением и облитерацией просвета сосудов. Указанные изменения сочетаются с выраженной задержкой развития плаценты, склерозом большого количества терминальных ворсин. В синцитиотрофобласте выявляется вирус простого герпеса 1-го и 2-го типа. В 32 случаях это сопровождалось угрозой прерывания беременности, в 7 - преждевременными родами, в 9 - хронической внутриутробной гипоксией плода и в 8- гипотрофией плода.

Обострение хронической герпетической инфекции в III триместре сопровождалось наличием очагов некроза в ворсинчатом хорионе плаценты, кровоизлияниями в межворсинчатом пространстве, воспаление сосудов стволовых ворсин, гигантоклеточным метаморфозом в элементах синцитиотрофобласта и клетках стромы ворсин. При этом в 10 случаях имело место преждевременное излитие околоплодных вод. При атипичной форме хронической рецидивирующей герпетической инфекции отмечалось поражение плаценты ассоциацией вирусов, что имеет худший прогноз для новорожденных (23 таких ребенка сразу заболели инфекционными заболеваниями).

Исход беременности во многом определялся своевременной диагностикой и адекватной корригирующей терапией, включающей: этиотропную противовирусную терапию ацикловиром за 10-14 дней до родоразрешения; иммунокорригирующую терапию (виферон или кипферон в свечах интравагинально или ректально); иммуноглобулинотерапию по схеме, внутривенное капельное введение человеческого иммуноглобулина; медикаментозную поддержку фетоплацентарного комплекса; эфферентные методы лечения (лазерное облучение крови, плазмаферез). Применяемое комплексное лечение способствовало более полному развитию компенсаторно-приспособительных реакций в послее, рождению детей в удовлетворительном состоянии с массой тела более 3000 г.

Таким образом, наличие генитальной герпетической инфекции приводит к выраженным изменениям в плаценте, особенно при ассоциации с другими вирусами или бактериальной флорой, что, в свою очередь, способствует развитию инфекционных заболеваний у новорожденных. Своевременная комплексная реабилитация приводит к снижению числа осложнений во время беременности и к более благоприятному прогнозу для плода и новорожденного.

Литература :

- 1 Власова М.А., Островская О.В., Львов Н.Д., Никитина А.А.// Вопр вирусол. 1991 Т. 36. № 6. С. 501-503.
- 2 З.С. Зайдиева, В.Л. Тюпонник, О.В. Данченко Внутриутробные инфекции /Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН, Москва
- 3 Кицак В.Я., Назаров Р.О., Гайыпова Т.Г., Радзинский В.Е.// Здравоохран Туркменистана 1992 № 6. С. 30-35.
4. Коломиец А.Г. Диагностика, профилактика неблагоприятного влияния герпетической инфекции на течение беременности, плод и новорожденного: Метод рекомендации МЗ республики Беларусь. 1992 28 с.
5. Мамин Н.И., Скипина В.Е., Лапт С.Л.// Вестн. дерматол. 1990. № 8. С. 60-62.
6. Мельникова В.Ф., Цинзерлинг А.В., Михайлова Л.Е. и др.//Архив патол. 1984 Т. 46. Вып. 10. С. 51-57.

7. Arvaja M., Lehtinen M., Koskela P.// 11 Meet. Int. Soc. CND Res, New Orleans 1995. P. 112.
8. Bacer D.A.// Clin. Obstet. Gynec. 1990. Vol. 33. P. 253-257